

Popularnonaukowe streszczenie projektu

Zachowanie równowagi w organizmie pomiędzy mechanizmami eliminującymi zagrożenia a systemami naprawczymi jest kluczowe dla powrotu organizmu do homeostazy. W przypadku komórek wielojądrowych (neutrofile), jednym z najważniejszych aspektów jest kontrola ich czasu życia, przebiegu procesu śmierci komórkowej (apoptoza) i usuwania obumarłych komórek przez fagocyty tkankowe. Zaburzony przebieg programowanej śmierci komórkowej neutrofile i ich późniejszej eliminacji przyczynia się do rozwoju stanów patologicznych, w tym wielu chorób o podłożu zapalnym oraz autoimmunologicznym, takich jak: reumatoidalne zapalenie stawów, zespół ostrej niewydolności oddechowej, zapalenie przyzębia, posocznica, czy stany zapalne jelit. Zatem w pełni uzasadnione jest dokładne zbadanie i identyfikacja poszczególnych komponentów odpowiedzialnych za regulację programowanej śmierci komórkowej neutrofile, szczególnie w stanach zapalnych. Wiedza na temat czynników regulujących przebieg apoptozy choć bogata, nadal jest niepełna. Świadczą o tym wyniki badań wskazujące na istotny udział w apoptozie białek, których pierwotna rola była odmiennie zdefiniowana. Przykładem takiego białka jest MCPIP-1, który jest zaliczany do wewnątrzkomórkowych negatywnych regulatorów stanu zapalnego. Dlatego też w niniejszym projekcie planujemy ocenę udziału białka MCPIP-1 w regulacji procesu apoptozy neutrofile, w tym zarówno spontanicznej, jak i indukowanej różnymi czynnikami, w tym takimi, które występują i oddziałują na neutrofile w ognisku zapalnym. Planowana przez nas systemowa analiza z wykorzystaniem pierwotnych komórek ludzkich umożliwi stworzenie pełnego obrazu roli MCPIP-1 w procesie regulacji życia granulocytów. Badania nasze wzbogacimy o wyjaśnienie roli czynników promujących przeżycie neutrofile w regulacji produkcji i działania MCPIP-1.

Weryfikacja zaproponowanych w tym wniosku hipotez badawczych posłuży zatem poszerzeniu dotychczasowej wiedzy na temat regulacji spontanicznej i indukowanej programowanej śmierci komórkowej neutrofile. Udowodnienie roli negatywnego regulatora, jakim jest MCPIP-1 w procesy fizjopatologiczne granulocytów daje perspektywę ingerencji w zaburzenia funkcjonowania tych komórek. Mamy nadzieję, że w przyszłości, dzięki propagacji uzyskanych wyników w środowisku naukowym, możliwe będzie opracowanie skutecznych i specyficznych metod terapeutycznych w leczeniu schorzeń, takich jak paradontoza, czy reumatoidalne zapalenie stawów.